Vermag die makroskopische und mikroskopische Untersuchung von Eitern und Gelenkflüssigkeiten Wesentliches zur Diagnose der chirurgischen Tuberkulosen beizutragen?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
zu Erlangen

Vorgelegt von

Hans Spiegel

aus Augsburg

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Februar 1929

Buchdruckerei J. Bollmann, Zirndorf

1929

29:270

Vermag die makroskopische und mikroskopische Untersuchung von Eitern und Gelenkflüssigkeiten Wesentliches zur Diagnose der chirurgischen Tuberkulosen beizutragen?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
zu Erlangen

Vorgelegt von

Hans Spiegel

aus Augsburg

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Februar 1929

Buchdruckerei J. Bollmann, Zirndorf

1929

Dekan: Prof. Dr. Spuler.

Referent:
Privatdozent Dr. H. Friedrich, Oberarzt der Chirurg. Klinik.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Schwierigkeiten, die dem Arzte bei der Diagnose der chirurgischen Tuberkulosen entgegentreten, sind oft außerordentlich groß, ihre Beseitigung für Arzt und Patient gleich wichtig.

Im allgemeinen besteht die Neigung die Diagnose Gelenktuberkulose zu oft zu stellen. Friedrich hat an der Graserschen Klinik in einer Reihe von Arbeiten auf diese Schwierigkeiten hingewiesen und gesagt, daß relativ häufig Gelenkerkrankungen alle klinischen Symptome der Gelenktuberkulose aufweisen können und doch nichts mit Tuberkulose zu tun haben. Er hat für solche scheinbar unter dem vollen klinischen Bilde der Tuberkulose verlaufende Gelenkleiden die Bezeichnung: Pseudotuberkulosen = scheinbare Tuberkulosen geprägt. Daß unter diesen Umständen die klinischen Hilfsmittel — Vorgeschichte, Palpation, biologische Reaktionen, Röntgenbild — des öftern versagen, ist nicht verwunderlich. Ja selbst histologische Untersuchung und Tierversuch vermögen, sofern — was naturgemäß nur in einem Bruchteil der Fälle gegeben ist — Gewebstücke oder Eiter zur Verfügung stehen, nicht in allen Fällen restlose Klarheit zu schaffen. Bei diesen Schwierigkeiten lag es nahe in zweifelhaften Fällen allenfalls vorhandene Gelenkflüssigkeiten oder Eiter makroskopisch und mikroskopisch zu untersuchen, um so mehr als man in der Literatur allenthalben die Angabe findet, daß sich tuberkulöser Eiter und tuberkulöse Exsudate sowohl bei der Betrachtung mit dem freien Auge, als auch mit dem Mikroskop von Exsudaten oder Eitern anderer Herkunft unterscheiden.

Alle anfallenden Eiter und Gelenkflüssigkeiten wurden makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Um die Ergebnisse voll auswerten zu können, wurde die Diagnose mit allen klinischen Mitteln erhärtet. Es wurden auch noch einige chemische Methoden ausgeführt, die angeblich tuberkulösen Eiter von anderen Eitern unterscheiden lassen sollen.

Zu unterscheiden ist nach Garré zwischen chronischem, tuberkulösem und phlegmonösem d. i. heißem Eiter. Auch F. Krause unterscheidet nach diesen beiden Gesichtspunkten. Nach Garré soll der tuberkulöse Eiter viel flüssiger und viel seröser sein als der, welcher anderen Erregern seinen Ursprung verdankt. Besonders soll dies der Fall sein bei Eiterungen, die vom Knochen ausgehen. Als weiteres charakteristisches Merkmal tuberkulösen Eiters wird angegeben, daß sich bei diesem, sofern er einige Tage in einem Glase ruhig steht, die Formbestandteile am Grunde des Gefäßes absetzen; darüber in 2- bis 3mal mächtigerer Schicht das

Eiterserum als leicht getrübte klebrige Flüssigkeit. Bei alten Leuten soll tuberkulöser Eiter bisweilen nur aus einer klebrigen, gelben Flüssigkeit von deutlich alkalischer Reaktion bestehen, in der lediglich einige Fibrinflocken und etwas krümelige Massen suspendiert seien.

Der Eiter tuberkulöser Drüsen wird als dick, fast rahmig beschrieben, so daß er nicht ohne weiteres von phlegmonösem Eiter zu unterscheiden sei. Aber auch bei diesem soll sich beim ruhigen Stehen mehr Eiterserum abscheiden, als beim akuten.

Der phlegmonöse Eiter wird von Garré als grüngelb und gleichmäßig gebunden, wie legierte Suppe, geschildert. Nach F. Krause kennzeichnet sich der tuberkulöse Eiter durch seine weißliche, fast kalkige Farbe, durch das krümelige Aussehen und dadurch, daß er käsige Bröckel und abgestoßene verkäste Fetzen von Weichteilen enthalten soll. Sehr oft sei der tuberkulöse Eiter dünn, wässrig und zeigt haemorrhagische Beschaffenheit fleischwasserähnliche Farbe). Bei Blutungen älterer Herkunft sei der Eiter schmutzigbraun. Wie Garré weist auch Krause auf die Trennung in zwei Schichten beim Stehenlassen hin.

Zunächst läßt sich tuberkulöser Eiter von nichttuberkulösem in manchen Fällen leicht durch den Nachweis von Eitercoccen abgrenzen. Finden sich im Ausstrichpräparat zahlreiche Staphylococcen, Streptococen oder sonstige Bakterien, so spricht dies mit hoher Beweiskraft gegen tuberkulösen Eiter, bei dem ja bekanntlich der Nachweis des Erregers im Ausstrichpräparat nur ganz selten gelingt.

Bei phlegmonösem Eiter findet man massenhaft und guterhaltene Zellen. Im tuberkulösen Eiter dagegen findet sich geradezu selten eine noch gut geformte Eiterzelle. Das ganze Gesichtsfeld sei erfüllt mit Zelltrümmern. Vereinzelte Kerne, die noch die Färbung annehmen, liegen zerstreut umher inmitten von Detritushaufen, die noch im Vereine mit den Kernen die Form einer Zelle andeuten. Doch statt der scharfen Kontur der Zelle verliert sich die um den Kern herum kompakte Masse nach außen zu in lose zusammengruppierte, kleinere und größere Fett-Tröpfchen. Abgesehen von den Zelltrümmern ist die Färbbarkeit des übrigen Detritus, wie bei nekrotischem Gewebe überhaupt, sehr herabgesetzt oder ganz aufgehoben.

Nach dieser Darstellung würden also gut erhaltene Zellen und spärliche Fibrin- und Detritusgrundmassen gegen tuberkulösen Eiter zerfallene Zellen und große Detritusmengen für tuberkulösen Eiter sprechen.

Man hat das absolute Ueberwiegen der zerfallenen Eiterzellen bei tuberkulösem Eiter damit erklärt, daß die Besonderheiten des tuberkulösen Infektes die Eiterzellen rascher zur Degeneration und zum Zerfall bringen als Entzündungsvorgänge anderer Aetio-

logie. Schon Tavel weist darauf hin, daß man diesen Unterschied nicht allzusehr verallgemeinern dürfe; denn auch beim tuberkulösen Eiter sei eine gewisse Zeit nötig, um die Zellen zum Zerfall zu bringen. Allerdings betont er ebenfalls, daß das Zugrundegehen der Leukocyten rascher vor sich gehe, als bei anderen Eitern.

Aber nicht nur die mikroskopische Betrachtung in Richtung nach dem mehr oder weniger guten Erhaltensein der Zellen, sondern auch die Differenzierung der Zellarten soll über den Ursprung der Eiterung Aufschluß geben.

Nach Deganello sollen die Lymphocyten nummerisch reicher in dem Eiter aus chronischen tuberkulösen Prozessen als in dem Eiter aus akuten Prozessen vertreten sein. Widal und Ravaut fanden bei tuberkulösen Ergüssen vorwiegend Lymphocyten, bei Exsudaten anderen Ursprungs polymorphkernige Leukocyten. Ebenso Achard und Loeper. Auch Schittenhelm und Oehlecker neigen der Meinung zu, daß sich bei Tuberkulose eine Lymphocytose zeige, während die akuten Gelenkergüsse rheumatischer, enterogener, gonnorrhoischer und septischer Aetiologie vornehmlich Polynucleose aufweisen.

Dopter und Danton beschreiben 8 Fälle. Sie fanden bei tuberkulösen, nicht traumatischen, traumatischen und eiterigen Gelenkergüssen ohne Fieber im allgemeinen eine Lymphocytose, bei rheumatischen und eiterigen Ergüssen mit Fiebererscheinungen eine relative Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten. Aehnliches beobachtete auch Abadie (2 Fälle von chronischen Ergüssen zeigten eine Lymphocytose).

Eine Angabe in der Literatur erscheint uns auch noch wichtig um auf sie hinzuweisen.

Widal und Ravaut erwähnen das Fehlen von Endothelzellen in tuberkulösen Ergüssen.

Dopter und Danton legen dem Nachweis von Endothelzellen in mechanischen, traumatischen und durch Pneumococcen verursachten Ergüssen, überhaupt in Ergüssen, die nicht durch die Tuberkulose verursacht sind, großen differenzialdiagnostischen Wert bei.

Nach Julliard soll in traumatischen Gelenkergüssen die Mehrzahl der meist nur spärlich vorhandenen weißen Zellen aus Endothelien bestehen. Nach Punktionen erst sollen zahlreiche Leukocyten hinzukommen.

Als weiteres Differentialdiagnostikum wird noch eine bestimmte Beschaffenheit der Gelenkergüsse erwähnt.

König betrachtet trübe, fibrinhaltige Punktionsflüssigkeiten als tuberkuloseverdächtig. Je stärker der Fibringehalt, um so wahrscheinlicher sei die Tuberkulosenatur des betreffenden Ergusses.

Untersucht wurden im ganzen 48 Fälle und zwar wurden folgende Untersuchungsmethoden angewandt:

1. Eiter:

1. Die makroskopische Betrachtung.

Erstaunlich ist die Tatsache, daß wir die für tuberkulösen Eiter beschriebene, typische, weißliche fast kalkige Farbe in keinem Falle beobachten konnten. Die Farbe der gewonnenen Flüssigkeiten war durchweg gelb bis gelbgrün, manchmal schmutzig-bräunlich. Die Beschaffenheit der Punktate kalter Abscesse (Fall 1—19) war übereinstimmend mit den Angaben der Literatur oft dünnflüssig, in anderen Fällen aber doch auch ziemlich dickflüssig. Meist waren die Flüssigkeiten trübe, zeigten Fibrinflocken, doch die als charakteristisch bezeichneten Bröckel konnten nur in einem Drittel der Fälle beobachtet werden. Eine Abgrenzung nach der Aetiologie unter Berücksichtigung der dünn- oder dickflüssigen Beschaffenheit würde des öfteren gewiß nicht zum Ziele führen, da allenfalls den Extremen Wert zukommt, aber keinesfalls den sich recht oft überschneidenden Mittelwerten.

Eiter akut entstandener heißer Abscesse war im allgemeinen dick, rahmig, gelb. Aber die Beschaffenheit solcher tuberkulöser Eiter war doch immer schon eine etwas andere, sofern nur der Absceß nicht in einigen Tagen, sondern subakut im Verlaufe von wenigen Wochen entstanden war. Je chronischer sich eine nicht tuberkulöse Eiterung abspielt, um so mehr nähert sich dann der Eiter nach Aussehen und Beschaffenheit dem tuberkulösen Eiter.

Am beweiskräftigsten für tuberkulösen Eiter erschien uns ausgesprochen dünnflüssiger Eiter von fast wässeriger Beschaffenheit, der bräunlich verfärbt war und Fibrinflocken enthielt. Gerade die bräunliche Verfärbung scheint für Tuberkulose charakteristisch zu sein und sich aus einer der Tuberkulose zukommenden Neigung zu kleinen Blutungen in die Abszeßhöhle hinein zu erklären. Wenn man die alte Literatur in diesem Punkte verfolgt, neuere Arbeiten existieren nicht, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß man früher von etwas falschen Voraussetzungen ausgegangen ist. Man unterschied nicht scharf zwischen tuberkulösem und nichttuberkulösem Eiter, sondern beschränkte sich darauf zwischen akut entstandenem und chronisch entstandenem Eiter zu unterscheiden, wobei man chronisch entstandene Eiterungen mit tuberkulösen Eiterungen gleichsetzte. Es ist dies jedoch nicht richtig. Die verschiedensten Eitererreger vermögen unter besonderen Verhältnissen im subkutanen Fettgewebe, im Knochen, in den Gelenken bisweilen eine Eiterung auszulösen, die sich nicht nach ihrer zeitlichen Entwicklung von Eiterungen tuberkulösen Ursprungs unterscheidet. Man denke nur, um ein Beispiel herauszugreifen, an die primärchronische Osteomyelitis. In diesen Fällen hat dann die Wertigkeit der mikroskopischen Differenzierbarkeit tuberkulösen und nichttuberkulösen Eiters ihre Feuerprobe zu bestehen

und sie wird hier nach unseren Erfahrungen oft versagen. (Siehe Fall 34, 37—42).

Die von F. Krause beschriebene Eigentümlichkeit tuberkulösen Eiters sich beim Stehen in zwei verschieden hohe Schichten zu trennen konnte des öfteren nachgewiesen werden. Jedoch sah man dasselbe Bild auch bei akuten Eitern, so daß diesem Verhalten kein größerer differentialdiagnostischer Wert zukommen dürfte.

Die bei tuberkulösen Eitern beschriebene alkalische Reaktion wurde bei sämtlichen gewonnenen Punktionsflüssigkeiten und Eitern gefunden.

2. Die mikroskopische Untersuchung.

Sämtliche Eiter wurden im Ausstrichpräparat, teils mit Methylenblau, teils mit May-Grünwald gefärbt, untersucht. Für chronische Eiterungen war charakteristisch, der Nachweis des Fibrins als homogene Grundmasse, des weiteren in jedem Ausstichpräparat chronischen Eiters teils dicke, zusammengeballte, teils flockige, gekörnte Detritusmassen. Die Zellen waren schlecht erhalten. Die Färbung mangelhaft.

In den Ausstichpräparaten akuten Eiters waren die Fibrinmassen in langen Strängen angeordnet. Dazwischen hinein waren die guterhaltenen Zellen mit deutlicher Kern- und Protoplasmafärbung eingelagert.

Sehr unterschiedlich war die Zellzahl. Im allgemeinen trifft jedoch zu, daß die Zellenzahl mit dem Alter der Eiterung abnimmt. Auch die Färbbarkeit und das Aussehen der Zellen ist davon abhängig.

Sehr auffallend war die Beobachtung, daß in Fällen, die nach der Anamnese etwa gleich lang bestanden, das mikroskopische Zellbild ein sehr verschiedenes sein konnte. Manchmal wurden zahlreiche guterhaltene Zellen gefunden, in wieder anderen Fällen konnten kaum Zellen nachgewiesen werden.

Fragen wir uns nun, welche Nutzanwendung aus der mikroskopischen Betrachtung des Zustandes der Zellen gezogen werden kann, so müssen wir sagen, daß hier das gleiche gilt, was schon bei der makroskopischen Betrachtung des Eiters gesagt wurde. Gewiß, akute Eiterungen lassen sich nach den sehr zahlreichen polymorphkernigen Zellen und dem guten Erhaltensein der Zellen von chronischen Eiterungen abgrenzen. Wenn wir aber versuchen bei chronischen Eiterungen nichttuberkulöser Herkunft Unterschiede gegenüber chronischen tuberkulösen Eiterungen nachzuweisen, so versagt die mikroskopische Betrachtung. Auch bei chronischen Eitern anderweitiger Herkunft finden wir die gleiche mehr oder weniger homogene aus Fibrin und Detritus bestehende Grund-

masse. Wir finden hier ebenfalls in dieser Grundmasse geringe Zellzahl und zwar ebenfalls Zellen, die keine scharfe Kontur zeigen, die mehr oder weniger zerfallen sind. Wir möchten daraus schließen, daß das Zerfallensein der Zellen und die dadurch entstehende Detritusmasse nicht einer besonderen Eigenart der tuberkulösen Entzündung entspricht, sondern lediglich eine Folge des chronischen Infektes an sich darstellt. Bei der chronischen Entzündung, mag sie verursacht sein durch irgendwelche Erreger, werden weniger Leukocyten ausgeschwemmt als bei der akuten Entzündung. Die vorhandenen Leukocyten zerfallen und gehen zugrunde, nachdem sie eine gewisse Zeit lebensfähig geblieben waren, so daß hieraus dann automatisch eine geringe Zellzahl resultieren muß, sofern nicht wie bei den akuten Infekten genügend frische Zellen nachrücken. Gelangt man durch Zufall zur Untersuchung eines tuberkulösen Eiters, der relativ akut entstanden ist, so daß die Leukocyten noch nicht Zeit hatten zu zerfallen, so sehen wir, daß auch beim tuberkulösen Eiter ausnahmsweise ein Zellbild zustande kommen kann, das heißem Eiter nahekommt. So war bei einer Kranken, die an multiplen tuberkulösen Herden litt, über dem Sternum innerhalb von wenigen Tagen ein tuberkulöser Absceß entstanden. Die mikroskopische Betrachtung dieses Eiters ergab überraschend zahlreiche und wohlerhaltene Zellen.

Wir können also aus dem Zustande der Zellen einen Schluß auf das Alter der bestehenden Eiterung ziehen, jedoch niemals darin ein sicheres Zeichen für die Aetiologie der Eiterung sehen. Der Zerfall der Zellen, die damit einhergehende geringe Zellzahl und Anhäufung von Detritus sind lediglich ein Charakteristikum für die chronische Natur der Eiterung, nicht für die tuberkulöse Aetiologie.

Die Unterscheidung der einzelnen Zellarten ergab ein absolut uneinheitliches Bild. Die allgemein angenommene Vermehrung der Lymphocyten bei Tuberkulose konnte nicht bestätigt werden. In manchen Fällen war übrigens eine sichere Differenzierung der Zellen überhaupt unmöglich (3 und 6), weil der Zerfall der Zellen schon zu weit fortgeschritten war.

Die beschriebene Aehnlichkeit des Zellbildes bei der Actinomycose konnte bestätigt werden. (Fall 34). Auch hier das typische Bild der chronischen Eiterung.

3. Die Millon'sche Probe.

Beim größten Teil der Fälle wurde diese Probe, die Brugsch-Schittenhelm angibt, gemacht. Die Probe geht von folgendem aus: Um ein tuberkulöses eitriges Exsudat von einem durch andere Infektionserreger entstandenes zu unterscheiden, kann man die

Autolyse des Eiters als Unterscheidungsmerkmal heranziehen. Da nämlich die polymorphkernigen Leukocyten ein proteolytisches Ferment besitzen sollen und die Lymphocyten anscheinend keines, so sollen nur in dem Eiter polymorphkerniger Leukocyten Abbauprodukte auftreten. Zum Nachweis bringt man (nach Müller) einen Tropfen Eiter in eine Porzellanschale, die mit Millon'scher Lösung gefüllt ist. Es bildet dann der Eiter mit dem Reagenz eine zerfließliche Scheibe; nach einer Viertelstunde soll sich die Probe lebhaft rot färben, wenn polymorphkernige Leukocyten im Eiter vorhanden sind.

Die angestellten Proben waren bei den untersuchten Fällen immer positiv, weil eben immer polymorphkernige Leukocyten vorhanden waren. Verwunderlich ist aber die Tatsache, daß sie bei einem Gelenkerguß mit reiner Lymphocytose positiv, wenn auch etwas schwächer, ausgefallen ist. Also auch dieser Probe ist nach den Ergebnissen kein positiver differentialdiagnostischer Wert zuzusprechen.

4. Das Oehlecker'sche Verfahren.

Diese Probe verwertet ebenfalls das proteolytische Ferment der polymorphkernigen Leukocyten und zwar soll dieses Ferment Löffler'schen Nährboden andauen, d. h. im Nährboden eine Delle bilden. Wir fanden, daß einmal kalter Absceßeiter mit polymorphkernigen Leukocyten eine Delle bildete, im anderen Falle keine. Inwieweit hier nun eine Verwertung in Betracht kommt, müßte an Hand einer größeren Versuchsreihe nachgeprüft werden.

II. Gelenkergüsse.

Ueber die Gelenkergüsse und ihre cytologischen Eigenschaften ist in der Literatur nicht viel veröffentlicht. Allgemein nimmt man an, daß eine Lymphocytose für Tuberkulose spreche. Im Gegensatz dazu werden aber auch vereinzelt reine Lympocytosen anderer Herkunft beschrieben (Dopter und Danton).

Die Gelenkpunktate bei akuten Gelenkeiterungen waren dünnflüssig, gelblich, fibrinreich. Sie sahen im wesentlichen wie akuter Eiter aus. Die Gelenkpunktate bei traumatischen Ergüssen und sog. rheumatischen oder unspezifischen Gelenkentzündungen waren dünnflüssig, mehr oder weniger klar, fast immer gelblich verfärbt, bisweilen aber auch trübe, wie bei den Empyemen. Geringe Fibrinflocken waren fast immer vorhanden.

Das mikroskopische Bild ergab fast durchwegs eine relative Vermehrung der Lymphocyten. In 11 Fällen von unspezifischen Gelenkergüssen (20—30) bestand teils eine reine Lymphocytose (22, 24,

25, 30), teils eine relative Vermehrung der Lymphocyten (20, 21, 23, 26, 27, 28, 29). Nummer 29 macht insofern eine Ausnahme, als in dem ersten Punktat eine Leukocytose von 85 %, und eine Lymphocytose von etwa 15 %, in den zwei folgenden Punktaten im Abstand von 4 Tagen 65 % und 76 % polymorphkernige Leukocyten und 35 bezw. 24 % Lymphocyten gefunden wurden.

Wir vermögen damit zu sagen, daß Lymphocytenreichtum von Gelenkergüssen der verschiedensten Herkunft sein kann, und keineswegs als tuberkulöses Zeichen angesehen werden kann.

Endothelzellen waren in allen Ausstrichen nachweisbar. Ein Urteil zu bilden, ob aus der Anwesenheit bezw. aus dem Fehlen von Endothelzellen auf die Aetiologie ein Schluß zu ziehen sei, erlaubt die geringe Anzahl von Fällen nicht. Jedoch könnte das Fehlen der Endothelzellen in tuberkulösen Ergüssen durch den Zerfall aller Zellen erklärt werden, der denn auch in tuberkulösen Ergüssen nachgewiesen werden kann.

Die Millon'sche Probe war positiv in oben angegebenem Sinne.

Die Untersuchung der übrigen Fälle ergab vorwiegend Leukocytosen mit Ausstrichbildern, die jederzeit als typisch für Tuberkulose angesprochen werden können, obwohl ganz kurzfristige Anamnesen bestanden und Tuberkulose mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Im folgenden seien nun die Krankengeschichten angeführt:

I. Tuberkulose:

1. P. G., 50 J. Schwellung am linken Oberschenkel, allmählich entstanden, geringe Schmerzen, hohes Fieber.

   Kl. D. [1]) Abgekapselter Weichteilabsceß.

   T.-V.: [2]) positiv.

   P.: [3]) überraschender Weise nicht eitrig, wie ein chronischer Gelenkerguß aussehend, hell, gelbgrünlich, getrübt; nicht bröckelig, dünnflüssig.

   Bei der Operation findet man eine große, derbwandige Zyste, die zwischen Rectus femoris und Vastus eingezwängt ist und mit einer flachen Leiste mit dem Knochen zusammenhängt. Der Zusammenhang aber ist nicht so, daß daraus gefolgert werden könnte, daß die Bildung vom Knochen ausgeht. Während bezw. schon vor der Operation war man wegen des Punktates zweifelhaft geworden (Echinococcus?). Histol. [4]) Tbc

   Punktates zweifelhaft geworden (Ecchinococcus?).

   M. B.: [5]) Sehr viele Zellen gut erhalten, in der Hauptsache Leukocyten, aber auch reichlich Lymphocyten.

[1]) Kl. D. = klinische Diagnose.
[2]) T.-V. = Tierversuch.
[3]) P. = Punktat.
[4]) Histol. = Histologische Untersuchung.
[5]) M. B. = Mikroskopisches Bild.

2. E. E.

K. D.: Tbc. Coxitis, kalter Abscess in der Leiste.

T. V.: positiv.

P.: Eiter sehr dünnflüssig, eigenartige braungrüne Farbe, ohne Bröckel.

M. B.: gekörnte Grundmasse, in die reichlich schlecht erkennbare Zellen, in der Hauptsache Leukocyten, eingestreut sind. Zellen zerfallen, viel Fibrin.

3. Sch. M., 46 J. Keine Tuberkuloseanamnese. Ein Bruder an Epilepsie gestorben. Seit 1½ Jahren Schmerzen im Kreuz. Temperatur normal. Lunge: In beiden unteren Lungenfeldern acinös nodöser Prozeß, ausgedehnte, feine Herdchen, peribronchitisch, fast miliare Aussicht.

Kl. D.: Lendenwirbelcaries, kalter Abscess.

T.-V.: positiv.

Rö: Zwischenwirbelscheibe des 2. und 3. L. W. verschmälert, Knochenbildung und Ankylosierung zwischen beiden Wirbeln auf cariöser Grundlage.

P.: Eiter dünnflüssig, gelbgrün, ohne Bröckel.

M. B.: homogene Grundmasse, Zellen nicht erkennbar, viel Fibrin.

4. H. L., 38 J. Seit ½ Jahr leichte Verdickung am linken Oberschenkel, die allmählich an Größe zunahm. Lunge o. B.

Kl. D.: Kalter Abscess.

Tebeprotinreaktion: stark positiv.

T.-V.: positiv.

P.: Eiter mitteldick, ohne Bröckel, gelbgrün.

Bakt. U.: Staphylococcen.

M. B.: Homogene Grundmasse, viel Fibrin, einige mäßig gut erhaltene Lympho- und Leukocyten eingestreut.

5. Sch. W., 33 J., Anamnese o. B. Seit 1914 Wirbelcaries. Seit 3 Monaten Abscess über dem rechten Darmbeinkamm.

Kl. D.: Wirbelcaries mit Senkungsabscess.

T.-V.: positiv.

P.: Eiter dünnflüssig, schmutzig gelbbraun, bröckelig.

M. B.: körnige, flockige Grundmasse, wenig Zellen, schlecht erhalten, Leukocyten 64 %, Lymphocyten 36 %.

6. F. Th., 37 J. Seit 8—10 Wochen zunehmende Verdickung im rechten Unterbauch.

Kl. D.: Kalter Abscess, Wirbelcaries.

Tebeprotinreaktion: 1,5/10 mg, stürmische Allgemein- und Stichreaktion.

P.: gelb, dünnflüssig.

M. B.: gekörnte, homogene Grundmasse ohne erkennbare Zellen.

7. S. M., 57 J. Ein Bruder an Lungentuberkulose gestorben. Seit einiger Zeit Beschwerden im rechten Schultergelenk. Starke Schmerzen bei Bewegungen. Drüsenpaket in der rechten Achselhöhle. Schlechter Allgemeinzustand. Ueber der rechten Lungenspitze verschärftes Exspirium.
   K. D.: Kalter Abscess, Caries des Schultergelenks. Tbc.
   T.-V.: positiv.
   P.: Eiter dünnflüssig, bräunlich, bröckelig.
   M. B.: Sehr viel Zellen, Kerne schlecht erhalten, Zellgrenzen undeutlich, Leukocyten, Erythrocyten.
8. W. L., 60 J., Familienanamnese o. B. Vor 6 Jahren Schwellung und Schmerzen der linken Fußgelenksgegend nach Durchnässung. Seit ¼ Jahr Auftreten von Schwellung ohne äußere Ursache in derselben Gegend. Temperatur: 38,3° bei der Aufnahme, später Abendtemperaturen bis 37,8°, am Tag nach der Sekundarnaht 38,9°, 39,5°, dann wieder bis 37,8° abends.
   Kl. D.: Chronischer Abscess am Unterschenkel ohne nachweisbare Beteiligung des Knochens.
   T.-V.: positiv.
   M. B.: gekörnte Grundmasse; Leukocyten gut erhalten, einzelne Lymphocyten.
9. L. K., 72 J. Vor 4 Jahren Venenentzündung links, im Anschluß daran Beschwerden im linken Knie. Seit Monaten wesentliche Verschlimmerung. Seit einigen Wochen Abscess am rechten Ellenbogen.
   Kl. D.: Paraartikulärer Abscess; Kniefungus lks.
   T.-V.: positiv.
   P.: gelbbräunlicher Eiter, ziemlich dünn, mit einzelnen gelben Bröckeln, wie tuberkulöser Eiter aussehend.
   M. B.: körnige Grundmasse, Zellen schlecht erhalten, nicht erkennbar.
10. G. Cl., 63 J. Seit 1 Jahr Schmerzen in der rechten Hüfte. Seit 14 Wochen Fistel. Seit 3 Wochen Abscess in der Leiste. Erhöhte Temperaturen.
   Kl. D.: Coxitis.
   T.-V.: positiv.
   Bakt. U.: Streptococcen.
   P.: homogener, dickflüssiger, nicht bröckeliger Eiter gelb mit Stich ins Grüne.
   M. B.: Gekörnte, wolkige Grundmasse, viel Detritus, Zellen nicht erkennbar, als Aussparungen in der Grundmasse sichtbar, nur Leukocyten.
11. K. K., 65 J. Vor 4 Wochen Oberschenkelamputation wegen Kniefungus. Seit 14 Tagen Abszeß am rechten Vorderarm.
   Kl. D.: Kalter Abscess am rechten Vorderarm. Temperatur normal.

T.-V.: positiv.
Histol.: positiv.
P.: gelb, mitteldicker Eiter, homogen.
M. B.: Viel Zellen, zerfallen, meist Leukocyten, einzelne Lymphocyten.

12. F. Th. 46 J. Seit 8 Wochen Schwellung der rechten Mamma. Kein Fieber.
Leukocyten 8150 im Blut.
Kl. D.: Retromammärer Abscess.
T. V.: positiv.
P: dünner, grünlichgelber, nicht riechender Eiter.
M. B.: flockige, gekörnte Grundmasse, wenig Zellen, gut erhalten, Leukocyten; 10—15 % Lymphocyten. In einem Präparat nur Detritus, keine Zellen.

13. L. J., 51 J., Familienanamnese o. B. Im Krieg Gasvergiftung. Seit ½ Jahr Geschwulst an der linken Brustseite.
Röntgendurchleuchtung der Lungen: beide Spitzen getrübt; stark vermehrte Hilus- und Strangzeichnung; RG über der ganzen Lunge.
Kl. D.: Kalter Abscess.
T. V.: positiv.
Tebeprotinreaktion: $^1/_{10}$ mgr.: starke Allgemeinreaktion.
P.: gelblichbräunlich, mitteldick, nicht krümelig, Fibrinflocken.
M. B. gekörnte, wolkige Grundmasse, reichlich Zellen, schlecht erhalten. Leukocyten, einzelne Lympocyten.

14. Sp. J., 27 J. 1924 Contusion des linken Kniegelenks. Dauernde Schmerzen, leichte Ermüdbarkeit, Bewegungseinschränkung, normale Temperatur.
Kl. D.: Kniegelenkstuberkulose.
T. V.: positiv.
Tebeprotinreaktion: positiv. Allgemeinreaktion.
Hist. U.: Tbc.
M. B.: hauptsächlich reichlich Lymphocyten, einzelne Leukocyten, Fibrin, einzelne Endothelzellen.

15. Schw. A., 39 J. 1926 schleichender Beginn, zeitweise ohne Beschwerden. Vor zwei Monaten Sturz auf das linke Knie. Lungenbefund gering.
Kl. D.: Kniegelenkstuberkulose.
T. V.: Züchtung auf Tbc. negativ, Tierversuch nach 19 Tagen positiv, steril.
Bei der Operation wird aus dem Gelenk gelb-oranger, dünnflüssiger Eiter gewonnen, der reichlich Tuberkelbazillen enthält.
M. B.: Detritus, spärlich Lympocyten und Leukocyten.

16. A. G., 51 J. Leidet seit mehreren Jahren an Knochentuberkulose. Vor 2 Jahren Contusion des linken Kniegelenks. Bluterguß; nach

einiger Zeit ohne Beschwerden. Im vergangenen Jahr ohne Ursachen wieder Schmerzen und Schwellung.

Kl. D.: Kniegelenksfungus.

T. V.: positiv.

Histol.: positiv. Tuberkulose mit geringer Verkäsung.

P.: dicker, gelber, schleimiger Eiter, ein Mittelding zwischen dem bröckeligen, tuberkulösen Eiter und dem typischen Staphylococceneiter.

M. B.: gekörnte Grundmasse (Fibrin), dazwischen einzelne schlechterhaltene Lymphocyten und Leukocyten. Endothelzellen spärlich, zerfallen.

17. M. J., 30 J. Januar 1928 Verstauchung der linken Hand durch Sturz. Starke Schwellung, allmähliche Verschlimmerung.

Lungenbefund.

Kl. D.: Handgelenksfungus.

Tebeprotin-R.: negativ.

P.: mitteldicker, gelber Eiter, nicht charakteristisch aussehend.

M. B.: homogene, dichte Grundmasse, zahlreiche Zellen, schlecht erhalten.

18. V. A., 40 J., bemerkt seit ½ Jahr eine Verdickung des rechten Oberarms. Seit Jahren Drüsen und Hauttuberkulose am Halse.

Kl. D.: Humerustuberkulose, kalter Abscess am Sternum.

T. V.: positiv.

Millon: positiv.

P.: Eiter dunkelgelb, trüb, mit sehr viel Fibrinflocken wie ein charakteristischer tuberkulöser Eiter frühen Stadiums.

M. B.: Viel Detritus, einzelne Leukocyten gut erhalten, Lymphocyten. Leukocyten 67 %. Lymphocyten 33 %.

7. 11. 28. 3 Tage alter, kalter Abscess über dem Sternum.

P.: dick, zähschleimig, braunrot.

M. B.: Viel Zellen, meist Leukocyten, gut erhalten, Lymphocyten 1—2 %.

Millon: positiv.

19. R. A., 54 J. Vor ½ Jahr Prellung der rechten Hand, Schmerzen, alsbald auch Schwellung. Erguß in die Sehnenscheiden des rechten Handrückens.

Kl. D.: Sehnenscheidenhygrom.

Tebeprotinreaktion: stark positiv.

P.: haemorrhagisch, trübe, nicht eitrig, leicht gelblich.

M. B.: keine Zellen, viel Fibrin, wie Knorpel aussehend.

II. Nichttuberkulose.

20. Sch. T., 14 J. Seit ¼ Jahr Schwellung des rechten Kniegelenks, wechselnde Schmerzen. Keine Tbc-Anamnese. Kapsel verdickt.

Kl. D.: Kniegelenkserguß. Gelenknahe primär chronische Osteomyelitis.

T. V.: negativ.

P.: Erguß sehr trübe, leicht gelblich gefärbt, wenig Fibrin, sieht nicht nach Tuberkulose aus; bakteriell steril.

M. B.: wenig Zellen, Zellengrenzen undeutlich. Polymorphkernige 72 %, Lymphocyten 28 %, Endothelzellen.

21. K., 13 J. Stammt aus gesunder Familie. Wenig krank. Oefters Schwellung beider Kniegelenke von ½- bis ¾jähriger Dauer.

Kl. D.: Polyarthritis.

Moro.: stark positiv.

T. V.: negativ.

Histol.: Stück d. äußeren Kapsel. Kein Anhalt für Tuberkulose.

P.: dick, gelbgrün, trübe, wie Eiter bei akutem Gelenkempyem aussehend. Bakteriell steril.

M. B.: Wenig Zellen, gut erhalten, Leukocyten (polymorphkernige) 92 %, Lymphocyten 8 %, einzelne Endothelien. 14 Tage später nur einzelne Lymphocyten.

22. M. H., 15 J., früher gesund, keine Tbc.-Anamnese. Seit 3 Wochen Erguß im rechten Kniegelenk ohne Ursache, wechselnd stark; hohe Temperatur. Kapsel verdickt, klinisch suspekt auf Tuberkulose.

Kl. D.: Chronischer Kniegelenkserguß.

T. V.: negativ.

P.: serös, gelbgrün, trüb, ohne Fibrinflocken.

M. B.: Fibrin, spärlich Zellen, nur Lymphocyten.

23. Fr. K., 45 J. Vater an Kehlkopftuberkulose gestorben, selbst lange Zeit in Lungensanatorium. 1923 erstmals Schwellung des linken Kniegelenks, vor einigen Wochen plötzlich Schwellung des rechten Kniegelenks, die bestehen blieb. Kapsel verdickt.

Kl. D.: Unspezifischer Kniegelenkserguß.

Tebeprotinreaktion: negativ.

P.: grüngelb, serös, leicht trüb, Fibrinflocken.

M. B.: reichlich Zellen in einer glasigen Grundmasse, gut erhalten. Polymorphkernige 85 %, Lymphocyten 15 %. Keine Endothelzellen nachweisbar.

24. V. A., 14 J. Familienanamnese o. B., selbst immer gesund. Vor drei Wochen zum erstenmal Stechen im Kniegelenk, dann wieder beschwerdefrei. Vor 4 Tagen Anschwellung des linken Kniegelenks.

Kl. D.: Unspezifischer Kniegelenkserguß.

T. V.: negativ. Bakteriell steril.

Tebeprotinreaktion: negativ.

P.: grün, ziemlich trüb, deutliche Fibrinflocken, nach einem Tag hat sich im stehengelassenen Punktat ein dicker Bodensatz gefunden.

M. B.: Zellen zahlreich, zerfallen, undeutlich, wie chronischer Eiter aussehend, fast nur Lymphocyten. Endothelzellen.

25. R. F. September 1927 Subluxation im Knie mit großem Bluterguß; seitdem chronischer Erguß.

Kl. D.: posttraumatischer Erguß, Riß im Kniegelenksstreckapparat. Kapsel kaum verdickt.

P. Exsudat gelblich, nicht getrübt, keine Fibrinflocken.

M. B.: Wenig gut erhaltene Lymphocyten, keine Polymorphkernigen, Endothelzellen, viel Fibrin.

26. P. P., 17 J. Stammt aus gesunder Familie. Keine Tuberkulosebelastung. Immer gesund. Vor 6 Wochen Sturz auf das rechte Knie. Nach 8 Tagen Erguß im linken Knie.

Kl. D.: Chronische Kniegelenksentzündung beiderseits.

T. V.: negativ.

Tebeprotinreaktion: negativ.

Kultur steril.

P.: gelblich, trübe, dünnflüssig, geringe Fibrinflockenbildung.

M. B.: Lymphocyten 82% , Polymorphkernige 18 % , einzelne Endothelzellen.

27. V. R., 47 J. Stammt aus gesunder Familie. Kein Husten, kein Auswurf, jetzt Nachtschweiße. Vor 7 Wochen Verletzung am Knie, allmähliche Anschwellung, Temperatur bis 38,4°, dann normal.

Kl. D.: Kniegelenkserguß.

T. V.: negativ.

Tebeprotinreaktion: positiv.

P.: grünlichgelber, homogener, ziemlich dünnflüssiger Eiter, keine Bröckel. Aussehen dem tuberkulösen Eiter entsprechend, viel Fibrinflocken.

M. B.: Sehr viel Zellen, gut erhalten, Polymorphkernige 90%, Lymphocyten 10 %, einzelne Endothelien im Gesichtsfeld.

28. K. A., 18. J. Familienanamnese o. B. Vor 7 Jahren erstmals Schwellung des rechten Kniegelenks, 2 Jahre darnach dieselben Erscheinungen. Vor 2 Jahren Schwellung beider Kniegelenke. Jetzt seit 8 Tagen Schwellung des rechten Kniegelenks.

Kl. D.: Chronischer Kniegelenkserguß beiderseits. Kein Lungenbefund.

T. V.: negativ.

Tebeprotinreaktion: positiv.

P.: gelblichgrün, schleimig, fadenziehend mit gelben Flocken, nicht krümelig.

M. B.: homogene Grundmasse, viel Fibrin, reichlich Lymphocyten 95 % und polymorphkernige Leukocyten 41 %, sehr gut erhalten, einzelne Endothelien.

29. Sch. M. 14 J. Anamnese o. B., angeblich nie krank. Vor 4 Wochen Sturz auf das linke Knie. Nach 8 Tagen Kniegelenkserguß.

Kl. D.: posttraumatischer Kniegelenkserguß.

T. V.: bis jetzt negativ, Züchtung auf Tbc. negativ, bakteriell steril.

P. 28. 11.: ziemlich flüssig, gelbgrün, trüb, fadenziehend.

M. B.: Polymorphkernige 85 %
Lymphocyten 15 %.
Grundmasse fehlt, Endothelzellen vorhanden.

P. 1. 12: trübe, gelbgrün, Fibrinflocken.

M. B.: Polymorphkernige 65 %.
Lymphocyten 35 %,
zarte, wolkige Grundmasse.

P. 5. 12.: trüber, Fibrinflocken, dünnflüssig.

M. B.: Polymorphkernige 76 %
Lymphocyten 24 %,
homogene, dichte Grundmasse.

30. N. E., 46 J. Seit einigen Wochen Anschwellung des linken Kniegelenks. Immer gesund.

Kl. D.: mechanischer Hydrops.

P.: gelblich, fadenziehend, leicht getrübt, keine Bröckel.

M. B.: wenig Zellen, gut erhalten, nur Lymphocyten. Endothelzellen.

31. Sch. K. 16 J. Seit 8 Tagen nach Verletzung des Kniegelenks Schwellung und Schmerzen.

Kl. D.: Kniegelenksempyem.

P.: Eiter gelbgrün, dickflüssig, ohne Bröckel.

M. B.: reichlich Zellen, schlecht erhalten, hauptsächlich Lymphocyten, sehen wie angenagt aus, viel Fibrin, reichlich Endothelzellen.

32. G. S., 55 J. Anamnese o. B. Vor vielen Jahren Lungenentzündung. In letzter Zeit viel Husten, Nachtschweiße. Vor 14 Tagen konnte Patient nicht mehr gehen. Allmähliches Auftreten von Schwellung und Schmerzen. Hohe Temperaturen. Ueber der rechten Lunge RG hörbar.

Kl. D.: Kniegelenksempyen.

P.: krümelig, gelb, dünnflüssiger Eiter.

M. B.: Viele Zellen, meist Leukocyten (Polym), etwa 10 % Lymphocyten. Geringe Grundmasse.
Streptococcen.
Exitus letalis an Pyämie.

33. G. M. 17 J. Zuvor nie ernstlich krank. Vor 8 Wochen bemerkt Pat. eine langsam zunehmende Verdickung des linken Kniegelenks.

Kl. D.: Unspezifischer Kniegelenkserguß von einem gelenknahen Aktinomycesherd ausgehend. Aktinomyceten im Exudat nachgewiesen.

T. V.: negativ.

P.: Exsudat leicht gelblich, geringe Trübung, Fibrinflocken.

M. B.: viel Lymphocyten, viel Fibrin, spärlich Polymorphkernige, Zellen gut erhalten.

34. L. D. Wegen Lungenspitzenkatarrh schon dreimal in Lungenheilstätte. Vor einigen Wochen Lungen- und Rippenfellentzündung. In der letzten Zeit Bronchitis, seit 14 Tagen hohes Fieber.

Kl. D.: Lungenabsceß, chronischer Absceß.

T. V.: Aktinomycose histologisch nachgewiesen.

P.: Eiter dick, gelb, schmutziggrün, stinkend, schokoladenfarbener Eiter.

M. B.: Detritus, Zellen schlecht erhalten, vom echten tuberkulösen Eiter nicht zu unterscheiden.

35. Ue. M. Verletzung am Zeigefinger. Einige Wochen darnach multiple Abscesse am Körper. Hohes Fieber.

Kl. D.: Unterschenkelabsceß. Pyämie.

P.: dickflüssig, gelbbraun, nicht bröckelig.

M. B.: Gekörnte Grundmasse, viel Zellen, viel eosinophile Leukocyten.

Streptococcen.

36. F. J., 31 J. Seit ½ Jahr Schmerzen in der linken Leistengegend. Allmählich bildete sich dort eine fluktuierende Vorwölbung. 13 000 Leukocyten im Blut. Bei der Aufnahme 38,5°.

Kl. D.: Großer, retroperitonealer Absceß.

T. V.: negativ.

M. B.: Viel Zellen, hauptsächlich Polymorphkernige, einzelne Lymphocyten.

37. Sch. G., 51 J. Seit einigen Wochen multiple Abscesse an beiden Armen und Oberschenkeln. Patient ist Morphinist.

Kl. D. Injektionsabscesse.

P.: rahmiger, gelbbrauner, homogener Eiter.

M. B.: Detritus, Zellen schlecht erhalten, sieht wie echter, tuberkulöser Eiter aus.

Staphylococcen.

38. F. J., 45 J. Seit 25 Jahren Schwellung im Skrotum, nie Beschwerden. Seit 8 Tagen Schmerzen und Rötung. Keine Tbc. — Anamnese.

Kl. D.: Pyocele.

P.: grüngelb, dickflüssig, ohne Bröckel.

M. B.: strukturlose Masse, dazwischen einzelne erkennbare polymorphkernige Leukocyten und Lymphocyten, Zellen schlecht erhalten, Kulturen steril geblieben.

Histol.: Entzündliche Infiltrate der Tunica vaginalis propria.

39. G. B., 1½ J. Vor 4 Wochen starke Schmerzen im rechten Oberschenkel, hohes Fieber, sonst immer gesund.

Kl. D.: Weichteilabsceß.

P.: gelbgrün, dick.

M. B.: gekörnte Grundmasse mit zahlreichen stark zerfallenen Zellen, Struktur nicht erkennbar, wahrscheinlich Lymphocyten.

40. H. O., 2 J. Vor 3 Wochen Cystitis. Vor 12 Tagen Lungen- und Rippenfellentzündung.
Kl. D.: Pleuraempyem.
P.: Eiter, dick, gelbgrün.
M. B.: faserige, homogene Grundmasse, Zellen reichlich, nur noch angedeutet vorhanden, wie tuberkulöser Eiter.

41. V. K., 21 J. Mit 15 Jahren wegen Pleuraempyem operiert. Vor 8 Tagen Stechen in der linken Seite.
Kl. D.: Pleuraempyem.
P.: Eiter, schmutzigbraun, etwas dünnflüssig.
M. B.: körnige, flockige Grundmasse, nur Leukocyten, schlecht erhalten, Kerne zerfallen, wie tuberkulöser Eiter aussehend.

42. P. G., 59 J. Wegen Rectum — Ca in der Klinik operiert. Postoperative Pneumonie. Erguß im rechten Pleuraraum.
Kl. D.: Wandständiges Pleuraempyem, wenig getrübt, keine Fibrinflocken.
P.: braungelb.
M. B.: Viel Zellen, gut erhalten, meist Leukocyten, einzelne Lymphocyten.
Streptococcen in der Kultur.

43. Fl. J., 12 J. Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Keine schwerere Erkrankung durchgemacht. Vor 10 Tagen verletzte sich das Kind an der Planta. Wunde geheilt. Auftreten multipler Abscesse am Körper.
Kl. D.: Fußgelenkempyem.
P.: gelbbraun, dickflüssig, homogener Eiter.
M. B.: Erythrocyten, Zellen undeutlich, zerfallen, polymorphkernige Leukocyten. Das Bild sieht dem tuberkulösen Eiters sehr ähnlich.

44. Sch. Th., 13 J. Vor 5 Wochen erkrankte das Kind mit Schwellung und heftigen Schmerzen am linken Oberschenkel. Kein vorhergehendes Trauma. Eintrittstemp. 37,4°.
Kl. D.: subakute Osteomyelitis.
P.: dicker, gelblicher Eiter, der unter erheblichem Druck zu stehen scheint.
M. B.: Sehr viel Zellen, gut erhalten, Grundmasse fehlt vollkommen, viel Erythrocyten, (sieht wie ein Blutbild aus).

45. H. Fr., 16 J. Mit 5 Jahren wegen Knocheneiterung am rechten Oberschenkel operiert. Sonst immer gesund. In letzter Zeit stechende Schmerzen im Schienbein.
Kl. D.: Tibiaabsceß.
P.: gelb, dickflüssig.

M. B.: reichlich polymorphkernige Leukocyten, gut erhalten, Lymphocyten 2—3 %.

Grundmasse gekörnt, flockig.

46. E. Kl., 81 J. Seit 1 Woche Schmerzen und Schwellung eines Fingers. Ausdehnung auf die Hohlhand.

Kl. D.: Sehnenscheidenphlegmone.

P.: Eiter gelbgrün, dickflüssig.

M. B.: reichlich Leukocyten, stark zerfallen.

Leukocyten 90 %, Lymphocyten 10 %.

47. G. M., 35 J. Vor 4 Monaten Prellung des Daumens. Rechter Daumen stark kolbig aufgetrieben, fluktuierend.

Kl. D.: Panaritium ossale.

T. V.: negativ.

Tebeprotinreaktion: negativ.

Bakteriell: Staphyl. pyog. aur.

P.: gelbgrüner, dicker Eiter, der sich unter Druck entleert.

M. B.: Körnige Grundmasse, mit Leukocyten, Kerne nicht gefärbt.

48. G. J., 28 J. Anfang 1928 Hufschlag gegen das rechte Knie. Schmerzen, Schwellung, Bewegungsstörungen, für Tbc. kein Anhalt.

Kl. D.: Osteochondritis dissecans.

T. V.: negativ; bakteriell: weißliche Staphylococcen.

P.: hell, völlig klar, leicht gelblich.

M. B.: viel Fibrin, Erythrocyten, nur Lymphocyten.

Zusammenfassung.

Die makroskopische und mikroskopische Betrachtung von Eitern und Gelenkflüssigkeiten kann nur mit erheblicher Einschränkung zur Stützung der Diagnose herangezogen werden. Sie gestattet uns einen Schluß auf die Chronizität der Prozesse zu ziehen, einen Schluß, den schon die Erhebung der Vorgeschichte und der betreffende Befund gestattet. Dagegen bietet sie im Gegensatz zu der in der Literatur vertretenen Meinung keine Anhaltspunkte zur sicheren Klärung der Diagnose ob Tuberkulose oder ob Nicht-Tuberkulose. Wir konnten zeigen, daß chronische, wie tuberkulöse Eiterungen im mikroskopischen Bilde, ganz abgesehen vom makroskopischen Aussehen, dieselben Bilder liefern können und in der Regel auch liefern.

Charakteristisch für den chronischen Prozeß ist der Zerfall der Zellen, die damit einhergehende geringe Zellzahl und der aus dem gleichen Grunde bedingte Detritus.

Der Differenzierung des Zellbildes ist unseres Erachtens kein größerer Wert beizulegen. Auch bei Tuberkulose (kalte Abscesse) können wir in den frühesten Stadien eine Leukocytose finden. Die allgemein angenommene Lymphocytose konnten wir nicht bestätigen. Das Ueberwiegen der Lymphocyten bei Eitern und vor allem bei Gelenkflüssigkeiten findet sich aus den verschiedensten Ursachen und stellt kein Tuberkulosezeichen dar.

Der Millon'schen Probe, die von Müller und Brugsch-Schittenhelm angegeben tuberkulöse und nichttuberkulöse Eiterungen unterscheiden lassen sollte, kommt nach unseren Erfahrungen differentialdiagnostischer Wert nicht zu. Das gleiche scheint für die Oehlecker'sche Probe zu gelten. Jedoch verfügen wir nicht über genügende Untersuchungen.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt, Privatdozent Dr. Friedrich für die Ueberlassung der Arbeit, für die wertvollen Anregungen sowie für die Ueberlassung der Ergebnisse der Tierversuche meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Abadie: Examen cytologique du liquide de quelques arthropathies (tabes et rheumatisme chronique) Gaz. Hebd. de Med. et de Chir. 1902.

Achard et Loeper: Les globules blancs dans le rheumatisme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. de Paris 1900 p. 1029.

Achard et Loeper: Les globules blancs dans la Tuberculose. Compt. rend. de la Soc. de Biol. de Paris 1900, p. 1066—67.

Achard et Loeper: Cytoscopie d'une arthropathie tabétique. Soc. méd. des hôp. 1901.

Brugsch-Schittenhelm: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Berlin 1924.

Deganello Umb.: Ueber die Struktur und Granulierung des akuten und chronischen Eiters des Menschen. Virchows Arch. Bd. CLXXII Heft 2.

Dopter et Danton: Note sur l'examen cytologique des épanchements de diverses serieuses. Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1901, p. 840; et Gaz. des hôp. 1901, Nr. 81, p. 782—787.

Dufour: Cytologie du liquide d' une arthropathie tabétique Soc. méd. hôp. Paris 1911.

Friedrich: Unspezifische Gelenkentzündungen unter dem vollen klinischen Bilde der Tuberkulose. (Scheinbare Tuberkulosen, Pseudotuberkulosen) M. M. W. Nr. 27, 1928, S. 1153.

Fauconnet: Tuberkulöse Prozesse und Lymphocyten. D. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXII.

Garré: Zur Aetiologie der kalten Abscesse: Drüseneiterung, Weichteil- und Knochenabscesse (Senkungsabscesse) und der tuberkulösen Gelenkseiterung. D. Med. W. Bd. 12, 1886, Nr. 34.

Julliard: De l'utilisation clinique de la cytologie, la cryoscopie et l'hématolyse dans les épanchements de quelques séreuses chirurgicales. Thèse de Genève 1901, et Revue de chirurgie 1902. Tome XXV, p. 196—232.

Knorr und Friedrich: Der Tierversuch bei chirurgischer Tuberkulose. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 69, Heft 3 u. 4.

König Franz: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884.

König Franz: Die spezielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke: I. Das Kniegelenk, Berlin 1896.

Koeniger: Die cytologische Untersuchungsmethode, ihre Entwicklung und ihre klinische Verwertung an den Ergüssen seröser Höhlen. Jena 1907.

F. Krause: Tuberkulose der Gelenke, D. Chir. Lief. 28.

Leuchs: Ueber die Zellen des menschlichen Eiters und einiger seröser Exsudate. Virch. Arch. Bd. 177, 1904.

Nobécourt et Bigard: Formules leucocytaires des sérieuses chez le cobaye normal. Soc. de. Biol. 1900 Bd. 1.

Nobécourt et Bigard: Transformation de polynucleaires et des éosinophiles ans le péritoind du cobaye. Soc. de Biole. 1900, Bd I.

Oehlecker: Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1924.

Roth: Beitrag zur Aetiologie kalter Abscesse. In. Diss. Würzburg 1898.

Tavel: Beitrag zur Aetiologie der Eiterung bei Tuberkulose. Festschr. a. Th. Kocher, Wiesbaden 1891.

Widdal et Ravaut: Cytodiagnostic des épanchements sérofibrineux de la plèvre et de quelques autres épanchements séreux et pathologiques. XIII. Congr. internat. de méd. Paris 1900, Bd. IV. Section de pathologie interne.

Lebenslauf.

Am 21. 4. 1904 bin ich als Sohn des Landgerichtsarztes Dr. P. Spiegel, Memmingen, zu Augsburg geboren. Nach Absolvierung des Realgymnasiums zu Augsburg im Jahre 1923 bezog ich die Universität zu Erlangen. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Sommersemester 1925 in Erlangen ab. Im Wintersemester 1925/26 besuchte ich die Universität München, im Sommersemester 1926 die Universität Greifswald und die letzten drei Semester studierte ich wieder in Erlangen. Die ärztliche Prüfung bestand ich am 31. Mai 1928. Seit 15. Juni 1928 bin ich als Praktikant an der Chirurgischen Klinik Erlangen. Ich bin evangelisch und besitze die bayerische Staatsangehörigkeit.